

Kontinuierliche Langzeitüberwachung
der arteriellen PCO_2 - und pH-Werte an
neurochirurgischen Patienten mit Hilfe einer intra-
arteriell liegenden Meßelektrode

von

Wolfgang Dietl

aus

Asch



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546209_0062

Aus dem Institut für Anaesthesiologie
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. E. Rügheimer

Kontinuierliche Langzeitüberwachung
der arteriellen PCO_2 - und pH-Werte an
neurochirurgischen Patienten mit Hilfe einer intra-
arteriell liegenden Meßelektrode

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Wolfgang Dietl
aus
Asch

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. med. W. Kersten
Referent: Professor Dr. med. E. Rügheimer
Tag der mündlichen Prüfung: 05.05.1980

Meiner Frau Ilse gewidmet.

INHALTSVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG	Seite: 1
II. PROBLEMATIK	2
A) Bisherige Methoden und deren Grenzen	2
1. Massenspektrometer	2
2. Transcutane PCO_2 Messung	2
3. Endexpiratorische PCO_2 Messung	2
4. Bisherige Untersuchungen mit intraarteriell liegender Meßelektrode	4
B) Bedeutung des PCO_2 und des pH für die Physiologie und Pathophysiologie des Gehirns	6
1. Grundsätzliche Probleme	6
a) Hirndurchblutung	6
b) Zusammenhang zwischen Hirndruck und Hirn- durchblutung	7
2. Beatmung	9
3. Anwendungsbereiche der kontinuierlichen PCO_2 und pH-Messung in der Neurochirurgie	13
III. VERSUCHSAUFBAU - ABLAUF	15
A) Versuchsaufbau	15
1. Aufbau und Funktion des Meßwertaufnehmers	15
a) pH-Messung	16
b) PCO_2 -Messung	16
2. Aufbau und Funktion des Meßgerätes	18
3. Eichung des Meßsystems	18
a) pH-Eichung	18
b) PCO_2 -Eichung	19

	Seite:
B) Versuchsablauf	19
1. Patientengut	19
2. Legen des Meßfühlers	19
3. Anschluß des Meßsystems, in vivo Eichung	24
a) pH-Eichung	24
b) PCO_2 -Eichung	24
c) Temperaturkompensation	24
4. Versuchsablauf	25
a) Nacheichung des PCO_2 -Wertes	25
b) Nacheichung des pH-Wertes	26
IV. ERGEBNISSE I (Zuverlässigkeit des Meßsystems)	27
A) Meßgerät	27
B) Referenzelektrode	27
C) Meßwert aufnehmer	27
Driftberechnung	28
Driftkurven	29
Ursachen der Drift	31
V) ERGEBNISSE II	33
A) Allgemeine Bedingungen	33
B) Ergebnisse der PCO_2 - Messung	33
C) Ergebnisse der pH - Messung	35
D) Sonstige Ergebnisse:	36
1. Wiedereinsetzen der Spontanatmung	36
2. Anstieg der PCO_2 und pH-Werte während Apnoe	36
3. Ansprechzeit des Meßfühlers	36
4. Einfluß von verschiedenen anderen Faktoren	36
E) Kurvenbeispiele	37

VI. DISKUSSION	Seite: 45
VII. ZUSAMMENFASSUNG	49
VIII. LITERATURNACHWEIS	50

I. EINLEITUNG

Die zunehmenden Möglichkeiten der modernen Operationstechnik und Intensivtherapie sind ohne die Fortschritte im Monitoring, permanent arbeitenden Überwachungsapparaturen sowie elektronischen Rechen- und Auswertungssystemen nicht denkbar. Viele klinisch relevanten, vitalen Parameter (EKG, Temp., Blutdruck, Pulmonalisarteriendruck usw.) können heute im Bedarfsfall konstant gemessen, abgerufen bzw. gespeichert werden. Änderungen eines Meßwertes können dadurch in einem Stadium erfaßt werden, bevor durch ihn bedingte lebensbedrohliche Situationen eintreten. Diese besondere Form der Überwachung, die auch als "predictive monitoring" bezeichnet wird, gewinnt in der heutigen Intensivmedizin eine zunehmende Bedeutung (36). Im folgenden soll nun ein Gerät vorgestellt werden, das mit Hilfe einer intraarteriell gelegenen Elektrode eine kontinuierliche Meßung des PCO_2 und des pH im arteriellen Blut ermöglicht.

Als Indikationsgruppen sind anzusehen:

1. Allgemein beatmete Patienten
2. Patienten an der Grenze der Ateminsuffizienz
bei gleichzeitig bestehenden anderen schweren
Erkrankungen.
3. Patienten in der Neurochirurgie, hierbei ist
der PCO_2 nicht nur als Regelgröße für die
Atmung, sondern auch als Regelgröße für die
Hirndurchblutung und den Hirndruck von
entscheidender Bedeutung.

Anhand von 20 Langzeitversuchen an neurochirurgischen Intensivpatienten sollen die Anwendungsbereiche, Möglichkeiten und Grenzen eines solchen Systems aufgezeigt werden. Auf Anwendungsmöglichkeiten bei anderen Beatmungspatienten wird am Rande eingegangen.

II. PROBLEMATIK

A) Bisherige Methoden und deren Grenzen

1. Massenspektrometer

1967 wurde das erste klinische Massenspektrometer entwickelt. Dadurch ist grundsätzlich eine kontinuierliche Messung des art. PCO_2 , des pH sowie anderer Blutparameter möglich. Ein Einsatz im klinischen Routinebetrieb für einen Einzelpatienten dürfte aber von vornherein an den hohen Kosten und Personalaufwand scheitern. Darüber hinaus ist unter Anästhesiebedingungen, also intraoperativ, eine Überwachung auf Grund des gleichen Molekulargewichtes ($M = 44$) von CO_2 und N_2O nicht möglich (4,30).

2. Transcutane PCO_2 Messung

Huch et al. stellten 1973 bzw. 1977 eine transcutane Microelektrode zur kontinuierlichen PCO_2 Messung vor (19). Abgesehen von einer primär einfachen Handhabung (kein invasives Vorgehen) müssen Zweifel an der Zuverlässigkeit während eines klinischen Langzeiteinsatzes geäußert werden. Die doch relativ große Elektrode ($13 \times 16 \text{ mm}$), die außerdem noch über einen Konus mit einer konstanten Temperatur beheizt werden muß, ist sicher nicht in der Lage, extreme Hautveränderungen (Fieber, starke Schweißbildung, Zentralisation, sonstige periphere Durchblutungsstörungen), soweit beim Meßvorgang zu berücksichtigen, daß zu jeder Zeit ein dem tatsächlichen art. PCO_2 entsprechenden Wert gemessen werden kann. Darüber hinaus ist die Ansprechzeit der Elektrode (in vitro bereits 30 – 60 sec) relativ sehr lang, so daß ein Einsatz als Überwachungssystem bei kritisch kranken Patienten nicht möglich ist.

3. Endexpiratorische PCO_2 Messung (38, 36, 27)

Als gebräuchlichstes und sicherstes Verfahren zur kontinuierlichen Bestimmung des PCO_2 ist die laufende Messung der endexpiratorischen Kohlendioxidspannung anzusehen. Bei dem von uns gewählten Patientengut (neuro-

chirurgische Patienten, die über eine längere Zeit während kontrollierter Beatmung, aber auch während Spontanatmung überwacht werden) ist diese Methode nur von begrenztem Wert. Normalerweise darf die streng endexpiratorisch gemessene PCO_2 Konz. mit der alveolären und damit auch der arteriellen PCO_2 Konz. gleichgesetzt werden. Bei schweren cardiopulmonalen Erkrankungen aber auch bei primär völlig lungengesunden Patienten (der größte Teil des von uns untersuchten Patientenguts) kommt es unter längerer, kontrollierter Beatmung zu zunehmenden und variablen Inhomogenitäten des Ventilations- Perfusionsverhältnisses der Lunge (im angloamerikanischen Sprachbereich: V_A/Q Mismatch) mit entsprechenden Totraumverschiebungen und Vergrößerung der $a\text{AD}_{\text{CO}_2}$. Während assistierter Beatmung oder Spontanatmung ist eine Überwachung des arteriellen CO_2 Partialdruckes (abgesehen von technischen Schwierigkeiten) über die endexpiratorische Kohlensäurekonzentration auf Grund der sich ändernden und daher nie genau bestimm- baren Totraumverhältnisse nicht statthaft.

Aus der Bohr-Enghoff-Gleichung ergibt sich:

$$\text{PaCO}_2 = \frac{(\text{PaCO}_2 - \text{PeCO}_2) \cdot V_T}{V_D}$$

wobei V_D = Totraum

V_T = Atemzugvolumen

PaCO_2 = Alveoläre PCO_2 Konzentration

PeCO_2 = Expiratorische PCO_2 Konzentration

Mit besonders gravierenden Veränderungen ist unter Umständen bei neurochirurgischen Patienten zu rechnen. In der postoperativen Phase, aber auch nach länger zurückliegenden SHT oder Operationen kann es jederzeit zu einer zentralen Atemdepression kommen (allgemein bei akuten Hirndruckkrisen, speziell nach Operationen in der hinteren Schädelgrube mit Läsionen des Atemzentrums). Eine so ausgelöste Hypoventilation kann über die endexpiratorische PCO_2 Konzentration nicht erfaßt werden, da bei abnehmenden Atemzugvolumen zunehmend der anatomische Totraum belüftet

wird, so daß normale oder sogar erniedrigte PCO_2 Konzentrationen vorgetäuscht werden.

4. Bisherige Untersuchungen mit intraarteriell liegenden Meßelektroden (30, 8, 38, 36, 9, 31)

1973 wurden erstmals Versuche mit intraarteriell liegenden, reinen PCO_2 Microelektroden (Prinzip der Severinghaus-Elektrode) durchgeführt. Die Versuche fanden vorwiegend an narkotisierten und relaxierten Versuchstieren, vereinzelt auch an Patienten statt. Hierbei beschränkte man sich in der Regel auf kürzere, intraoperativ durchgeführte Versuche bis zu maximal 6 Stunden. 1976 wurde erstmals eine Zweifunktionselektrode (für pH und PCO_2) von R.I. Coon et al. (8) vorgestellt. Diese entspricht im Prinzip der von uns verwendeten Elektrode.

Bisher vorliegende Ergebnisse:

a) Equilibrierungszeit:

Bei fast allen verwendeten Elektroden 24 - 28 Stunden.
Durchführung in einem geschlossenen System mit genau definiertem CO_2 -Luftgemisch oder einer entsprechenden H_2CO_3 -Lösung. Erst bei der von R.I. Coon vorgestellten Elektrode ist eine in vivo Equilibrierung innerhalb von 30 min möglich.

b) Lokalisation der Elektrode:

In der Regel die art. femoralis, die Blutproben zu Vergleichsmessungen wurden außerdem meist aus anderen Gefäßen (z.B. art. carotis, art. radialis) entnommen. Bei den meisten Versuchen war eine Heparinisierung der Patienten erforderlich.

c) Versuchsdauer:

Maximal 7 Stunden

d) Meßgenauigkeit für PCO_2 :

Abweichung Elektrodenwert zu Laborwert:

- 1,62 mmHg/4h (30)
- 1,43 mmHg/6h (8)
- 3,0 mmHg/1h (38)
- 3,0 mmHg/5-6h (36)
- 0,3% bis 16,7%/1h (31)

e) Nacheichung:

Nach ein bis sechs Stunden

f) Nachlassen der Elektrodenspannung (Drift):

Genaue Driftberechnungen liegen nur in einer Arbeit von C.N. Olivier (31) vor. Sie werden hier bei einer reinen PCO_2 Elektrode mit 0,3 - 16,7%/1h angegeben.

g) Anwendungsbereiche:

Neben einer reinen Überwachungsfunktion bietet sich natürlich an, über eine kontinuierliche PCO_2 Messung, ein Beatmungsgerät automatisch auszusteuern (Servo-control der Beatmung). Erste Versuche dieser Art wurden bereits 1957 von Fruimin und Mitamura über die endexpiratorische PCO_2 Spannung durchgeführt. Aus den unter Punkt II/A/3 angeführten Gründen ist ein solches Verfahren klinisch nicht vertretbar. Eine sog. CBC-Ventilation (Continuously bloodgas controlled ventilation) wurde erstmals 1973 von V. Schulz et al. (36) später auch von R.L. Coon (9) vorgestellt. Es wurden hierbei Versuche bis zu 16 Stunden Dauer durchgeführt.

B. Bedeutung des PCO_2 und des pH für die Physiologie und Pathophysiologie des Gehirns. Spezielle Probleme in der Neurochirurgie

1. Grundsätzliche Probleme

Bei schweren SHT und nach ausgedehnten intracraniellen Eingriffen werden Verlauf und Prognose entscheidend vom Verhalten des Hirndruckes und der Hirndurchblutung beeinflusst. Eine laufende Überwachung während kritischer Phasen bzw. eine optimale Therapie zur Vermeidung von Hirndruckspitzen ist daher unumgänglich.

a) Hirndurchblutung

Die Hirndurchblutung unterliegt normalerweise einer Autoregulation, d.h., sie wird in einem Bereich von ca. 60–160 mm/Hg SAP (art. Mitteldruck) konstant gehalten (Abb. Nr. 1) (15). Bezogen auf den Liquor-druck (= Hirndruck) wird die Hirndurchblutung in einem Bereich von -15mmHg bis + 100mmHg konstant gehalten (41). Die Regelung der Hirndurchblutung erfolgt über den pH der extracellulären Flüssigkeit im Gehirn. Auf Grund der Gaspermeabilität der Bluthirnschranke folgt dieser lokale pH Wert im Interstitium exakt der art. PCO_2 Spannung, nicht aber dem pH Wert des Blutes (33). Als entscheidende und auch diagnostisch ohne weiteres zu erfassende Regelgröße für die Hirndurchblutung ist also die art. PCO_2 Spannung anzusehen.

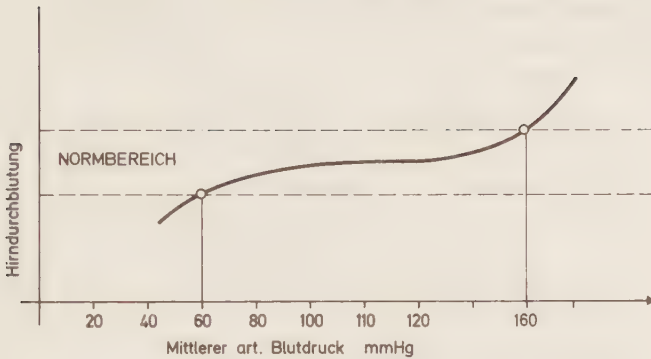


Abb. Nr. 1: Zusammenhang zwischen Arteriellen Mitteldruck und Hirndurchblutung (nach W. Gobiet - 15)

b) Zusammenhang zwischen Hirndruck (ICP) und
Hirndurchblutung (CBF) (41)

Auf Grund des Strömungsgesetzes von Hagen-Poiseuille
gilt folgender Zusammenhang:

$$CBF = \frac{CPP}{CVR}$$

wobei: CBF = Hirndurchblutung
 CPP = cerebraler Perfusionsdruck
 CVR = totaler cerebrovaskulärer

Widerstand

Da $CPP = SAP - MFP$ gilt: $CBF = \frac{SAP - MFP}{CVR}$

wobei: SAP = art. Mitteldruck
 MFP = mittlerer Liquordruck

Der ICP wirkt also auf die Hirndurchblutung nicht durch seine absolute Größe, sondern über die Veränderungen des Perfusionsdruckes.

Größenordnungen (15):

Hirndurchblutung:	ca. 55 ml/min pro 100g Hirngewicht
Hirndruck:	normal bis 15mmHg erhöht 15-50mmHg kritisch über 50mmHg
Perfusionsdruck:	70 ± 20 mmHg

c) Erhöhter Hirndruck - Hirnödem

Als gefährlichste Komplikation ist in der Neurochirurgie das Hirnödem (Hirnschwellung) anzusehen. Es kann Ursache oder Folge eines stark erhöhten Hirndruckes sein. Beim Hirnödem liegt eine Störung der Blut-Hirnschranke mit Austritt proteinreicher Flüssigkeit in den extravasalen Raum vor.

Als Ursachen sind anzusehen (12, 15):

- Lokale Zirkulationsstörungen
- Cerebrale Hypoxie
- Gestörte Autoregulation
- Einwirkung biogener Amine
(z.B. Toxine eines Hirntumors)
- Traumatisch bedingte Substratschädigung

Hirndrucksteigerungen mit Hirnödem sind nach SHT und nach großen intracerebralen Eingriffen zu erwarten (13):

- unmittelbar nach dem Trauma bzw. nach der Operation
- 24 - 36 Stunden nach dem Ereignis
- am 4. - 5. Tag nach dem Ereignis

Neben anderen Maßnahmen steht heute bei der Prophylaxe und Behandlung von Hirndruckkrisen bzw. Hirnschwellungen eine frühzeitige Beatmung mit Hyperventilation im Vordergrund.

2. Beatmung

Seit der klassischen Arbeit von Lundberg 1959 (25) ist bekannt, daß durch Hyperventilation eine entscheidende Senkung des ICP erreicht werden kann.

Dies wurde inzwischen durch viele Nachuntersuchungen gesichert.

(Abb. Nr. 2) (2, 5, 10, 13, 22, 24, 29, 33, 35, 37).

Das zugrunde liegende Wirkprinzip ist eine durch die Hyperventilation erzeugte Hypokapnie. Durch erniedrigte PCO_2 Werte kommt es zu Vaso-
konstriktionen und Minderdurchblutung in gesunden Hirnarealen (funktionierende Autoregulation). Daraus resultiert zum einen eine deutliche Senkung des ICP, zum anderen eine bessere Durchblutung der geschädigten Hirnbereiche (Inverse Steal Syndrom). Eine optimale Hirndrucksenkung (30-50%) wird bei einem PCO_2 Wert von 25mmHg erreicht. In der Praxis haben sich folgende Werte bewährt:

Intraoperativ 25mmHg (pH 7,5)

Postoperativ 25- 35mmHg (pH 7,45)

Unter 25mmHg ist kein weiterer Effekt mehr zu erwarten (5), einige Autoren sprechen dann von der Gefahr der Hypoxie (29, 33). In neueren Untersuchungen (10) wurde allerdings festgestellt, daß über längere Zeitabschnitte durchgeführte excessive Hypokapnien ($\text{PCO}_2 \leq 15\text{mmHg}$) keine irreversiblen hypoxischen Schäden verursachen. Es kommt lediglich zu ausgeprägten Vasokonstriktionen mit Anstieg der Lactatkonzentration, die nun wiederum zu einer Gefäßerweiterung mit entsprechender Hirndrucksteigerung führen. Der Ausgangswert des Hirndrucks wird allerdings nie überschritten. Zusammenfassend können folgende Gründe für eine Langzeitbeatmung von SHT bzw. eine Nachbeatmung von operierten Patienten angeführt werden:

- a) Verminderung des ICP durch Hypokapnie
- b) Bessere Durchblutung des Ödem-Areals
(Inverse Steal Syndrom)
- c) Optimale Oxygenierung des Patienten
- d) Neutralisierung der interstitiellen Lactatacidose
(durch resp. Alkalose)

- e) Verbesserung des venösen Abflusses aus dem Gehirn
- f) Vermeidung von microvasculären Veränderungen, die für eine Fehlverteilung des Blutflusses und damit für eine Aufrechterhaltung der Hypoxie und Acidose im Gehirn verantwortlich sind.

In Kenntnis der oben angeführten Gründe wurden Langzeitbeatmungen von SHT seit 1965 routinemäßig durchgeführt. Die ersten Ergebnisse waren allerdings nicht ermutigend (21, 34). Auf Grund vorwiegend pulmonaler Komplikationen konnte z. B. die Mortalität von SHT nicht beeinflußt werden. Als Ursache dieser Mißerfolge muß die falsch gewählte Beatmungsform angesehen werden. Unter der Vorstellung, den ZVD und hierüber auch den ICP weiter zu senken, wurden früher Beatmungen mit NEEP bzw. PNPB durchgeführt. Ein solches Verfahren ist wie bekannt, wenn überhaupt nur intraoperativ zu vertreten. Darüber hinaus kommt es in jedem Fall zur zunehmenden Ausbildung von Atelektasen sowie zu einer kontinuierlichen Zunahme des Shuntblutvolumens mit entsprechend deletären Folgen auch bei primär lungen- gesunden Patienten. Entscheidende Erfolge mit Senkung der Mortalitätsrate bzw. Verhinderung oder Reduzierung von möglichen Spätschäden wurden erst nach dem Einsatz von pulmonal optimalen Beatmungsformen erreicht (Volumengesteuerte Beatmungsgeräte, Einsatz von PEEP entsprechend den klinischen Bedürfnissen). Hier muß angefügt werden, daß entgegen der früher, zum Teil auch heute noch herrschenden Lehrmeinung, ein PEEP bis zu + 10cm den ICP (nach einer gewissen Adaptionszeit) nicht signifikant erhöht (1, 5, 11).

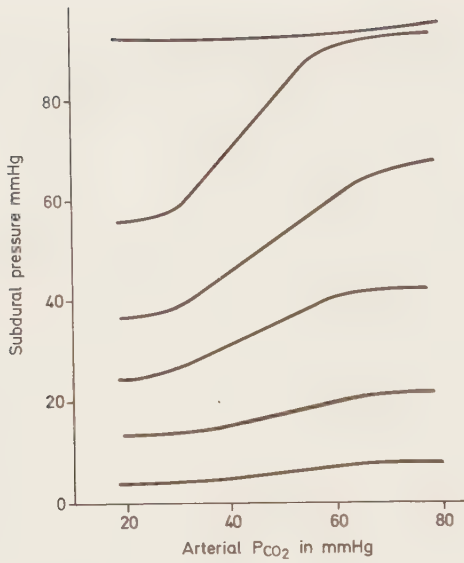


Abb. Nr. 2: Zusammenhang zwischen ICP und Änderungen
des art. PCO_2 (nach G. W. Kindt)

3. Anwendungsbereiche der kontinuierlichen PCO_2 und pH Messung in der Neurochirurgie

Auf Grund des unmittelbaren Zusammenhangs zwischen PCO_2 bzw. pH und Hirndurchblutung bzw. ICP bietet ein System zur kontinuierlichen Erfassung dieser Werte in der Neurochirurgie bedeutende Vorteile:

- a) Optimierung der Beatmung bei dauerbeatmeten Patienten mit SHT, posttraumatischen oder postoperativen Hirnödemen. Die art. PCO_2 Spannung kann kontinuierlich erfaßt, die Beatmung kurzfristig veränderten Bedingungen angepaßt werden (z.B. bei akuten Hirndruckspitzen Übergang von mäßiger auf starke Hyperventilation usw.). Besonders wichtig ist eine laufende Kontrolle der Blutgasparameter bei zusätzlichen pulmonalen Komplikationen (ca. 20-30% aller SHT haben posttraumatisch aspiriert). Allerdings ist hier eine zusätzliche laufende PO_2 Kontrolle erforderlich.
- b) Frühzeitige Erfassung und Therapie von Verschiebungen im Säure-Basen-Haushalt (z.B. Lactatacidose im Rahmen einer beginnenden Hirndruckkrise, metabolische Acidose nach forcierter Diurese oder im Rahmen eines posttraumatischen oder postoperativen Diabetes mellitus bzw. Diabetes insipidus).
- c) Intra- und postoperative Überwachung von Aneurysmaoperationen. Bei der notwendigen kontrollierten Blutdrucksenkung mit Nitroprussidnatrium kommt es zu einem Anstieg des ICP, zum einen durch "Nipruss" selber (40), zum anderen durch eine metabolische Acidose auf Grund einer eingeschränkten Perfusion in der Peripherie. Werden diese Veränderungen nicht sofort erkannt und therapiert, ist bei den extrem erniedrigten SAP mit einer bedrohlichen Abnahme des Perfusionsdruckes im Gehirn zu rechnen.

- d) Überwachung der Spontanatmung. Bis zu 50% aller bewußtlosen, spontan atmenden Patienten mit SHT neigen zu Hyperventilation (PCO_2 um 35mmHg). Eine Beatmung ist in diesen Fällen grundsätzlich nicht notwendig. Bei Hirndruckspitzen oder nach zu starker Sedierung tritt unter Umständen sehr schnell eine Atemdepression ein. Diese kann durch eine kontinuierliche PCO_2 Messung praktisch sofort erfaßt werden.
- e) Intra- und postoperative Überwachung von Patienten mit Eingriffen in der hinteren Schädelgrube. Diese Operationen werden heute in der Regel im Sitzen durchgeführt. Auch bei Beachtung aller Vorsichtsmaßnahmen sind größere Luftembolien gelegentlich nicht zu vermeiden. Die daraus resultierenden Perfusionsstörungen der Lunge erfordern eine ständige Kontrolle der Blutgaswerte. Postoperativ muß auch beim wachen und spontan atmenden Patienten mit dem akuten Auftreten einer Atemdepression durch Schädigung des Atemzentrums (Schwellung, Nachblutung) gerechnet werden.

III. VERSUCHSAUFBAU - ABLAUF

A) Versuchsaufbau

Das gesamte Meßsystem (Vertrieb: Firma Pfrimmer, Erlangen) besteht aus folgenden Teilen:

- a) Elektronisches Meßgerät für pH, PCO_2 , HCO_3 , Temperatur mit digitaler Anzeige (Tutomat - 2 - H).
- b) Intraarteriell liegender Meßwertaufnehmer Bitrode (R) (Meßgrößen: pH und PCO_2).
- c) Übertragungskabel von Meßwertaufnehmer zu Meßgerät mit eingebautem Vorverstärker.
- d) Transcutan anzubringende Bezugselektrode (Ag/AgCl)
- e) Elektronische Testeinheit zur in vitro Eichung des Meßgerätes.

Zusätzlich wurden bei allen Versuchen ein Zweikanalschreiber zur Dokumentation und nachträglichen Auswertung angeschlossen.

1. Aufbau und Funktion des Meßwertaufnehmers (Abb. Nr. 3)

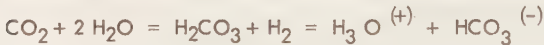
Der verwendete Meßwertaufnehmer wurde in der jetzigen Form erstmals 1976 von R. I. Coon et al vorgestellt (8). Er wird in einer mit Bikarbonat-Lösung gefüllten Schutzhülle geliefert und ist vorgeeicht, so daß eine in-vitro-Equilibration (bisher 24 - 48 Std.) entfällt. Der Meßwertaufnehmer besteht aus einem an der Oberfläche chlorierten Silberrohr (Ag/AgCl-Elektrode) und einem darin isoliert stehenden Palladium/Palladiumoxyddraht (Pd/PdO-Elektrode). An der Spitze dieses Elektroden-systems befindet sich in einer CO_2 durchlässigen und protonensensitiven Kunststoffmembran (ein Polymer aus Polycarbonat und Polysiloxan) eingeschlossen eine standardisierte Natriumbikarbonatlösung. Zur pH-Messung ist eine Referenzelektrode (Ag/AgCl) notwendig, die selbsthaftend, mit üblichen Elektrodenengel versehen, transcutan über dem intraarteriell liegenden Meßkopf des Meßwertaufnehmers fixiert wird.

a) pH Messung

Hierbei wird die Änderung der Protonenkonzentration im Blut über die protonensensitive Oberfläche des Messfühlers als elektrische Potentialdifferenz zwischen der Pd/PdO-Elektrode und der Bezugslektrode gemessen (Abb. Nr. 4; Spannungsmessung zwischen Punkt 1 und 3). Diese Spannungsdifferenz ist eine lineare Funktion des pH-Wertes der gemessenen Lösung. Sie wird im Meßgerät umgerechnet und als pH Wert digital ausgedruckt.

b) PCO_2 Messung

Das CO_2 des arteriellen Blutes diffundiert durch die Membran des Messwert-
aufnehmers und reagiert mit der wässrigen Bikarbonatlösung folgendermaßen:



Aus der Henderson - Hasselbalch - Gleichung und dem Elektroneutralitätsgesetz kann abgeleitet werden, daß der pH der Elektrolytlösung in dem Meßfühler dem negativen log. der PCO_2 Konzentration linear proportional ist.

Es gilt folgender Zusammenhang:

$$E = \alpha \cdot \log (P_{CO_2}) + E_o \quad (31)$$

wobei E = Spannung an der Elektrode

a = Verstärkungsgrad der Elektrode

E_0 = Spannung an der Elektrode

bei Standard PCO_2

Die entstehende Potentialänderung an der PD/PdO Elektrode wird gemessen (Abb. Nr. 4 ; Spannung zwischen Punkt 1 und 2) entsprechend berechnet und ebenfalls digital angezeigt.

Meßbereiche des Meßfühlers: pH 7,0 - 8,0
PCO₂ 0 - 150 mmHg

Aufbau der pH- pCO₂-Bitrode.

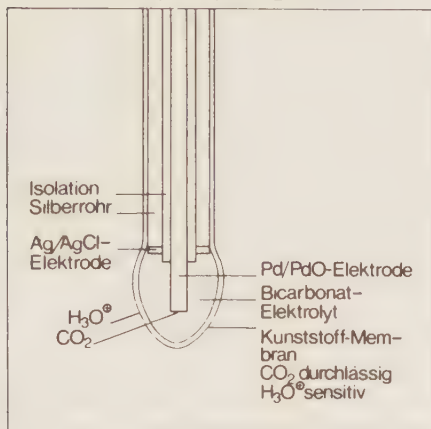


Abb. Nr. 3 Aufbau des Messfühlers

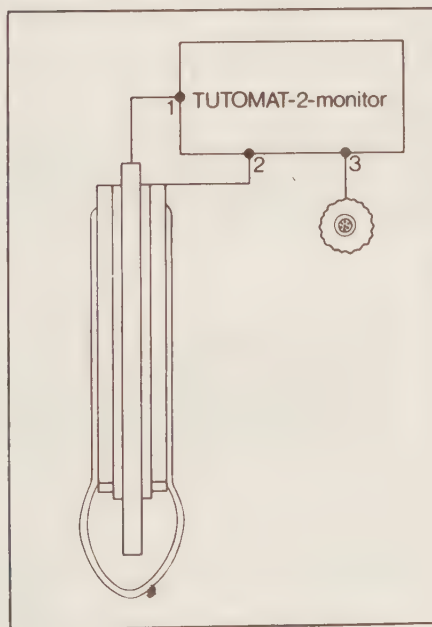


Abb. Nr. 4 Messpunkte am Messfühler

2. Aufbau und Funktion des Meßgerätes

Das Meßgerät (Abb. Nr. 5) weist digitale Anzeigen für pH, PCO_2 , Bikarbonat und Temperatur auf. pH und PCO_2 werden entsprechend Punkt 1 gemessen und ausgewertet. Über einen Regler kann die ermittelte Körpertemperatur des Patienten manuell eingestellt werden, das Gerät kompensiert dann die pH und PCO_2 -Werte entsprechend. Über einen zusätzlichen Eingang ist aber auch eine kontinuierliche Messung der Temperatur und entsprechende Kompensation der Messwerte, z. B. über eine rectale Temperatursonde in Verbindung mit dem Monitor möglich. Aus den Messwerten für pH und PCO_2 errechnet das Gerät außerdem den Standardbikarbonatgehalt des Blutes. Diese Werte können zu jedem Zeitpunkt abgerufen werden (Abb. Nr. 5; Schalter Nr. 9 muß von PCO_2 auf HCO_3 umgestellt werden). Sowohl für pH und PCO_2 können obere und untere Warngrenzen eingestellt werden. Nach entsprechender Latenzzeit erfolgt dann akustischer und/oder optischer Alarm. An der Rückseite des Gerätes befinden sich drei Ausgänge (pH, PCO_2 oder Bikarbonat, Temperatur) zum Anschluß eines Schreibers oder eines anderen Dokumentationssystems (Bandspeicher etc.).

3. Eichung des Meßsystems

Die Eichung des Systems erfolgt primär in vitro mit einer elektronischen Testeinheit (Abb. Nr. 6) Hierbei werden über eingegebene Spannungen die Steigungen der Geraden justiert bzw. die Meßbereiche verzerrungsfrei festgelegt.

a) pH Eichung:

Einstellung des Meßgerätes auf pH 7,4, Drücken der 0,5-pH und 1,0-pH-Taste auf der elektronischen Testeinheit. Auf dem Meßgerät erscheinen dann bei funktionstüchtigem Gerät die Anzeigen 7,9 bzw. 8,4. Dadurch ist die Meßgerade festgelegt.

b) PCO_2 Eichung:

Drücken der 100 mmHg Taste auf der elektronischen Testeinheit, gleichzeitig Einstellung des Meßgerätes auf diesen Wert. Nach Druck auf die 40 mmHg Taste zeigt das Meßgerät diesen Wert. Durch die Testeinheit wird ein Grundwert von 10 mmHg angezeigt. Dadurch ist eine Meßkurve festgelegt, die entsprechend Absatz A/1 eine log. Funktion darstellt. Zur besseren Handhabung in der Praxis sowie zur Durchführung von Korrekturen wurde diese Kurve auf log-Papier als Gerade dargestellt.

B) Versuchsablauf

1. Patientengut

Insgesamt wurden an 16 Patienten der Neurochirurgie Meßreihen durchgeführt. Es handelt sich um dauerbeatmete Intensivpatienten (meist schwere SHT) sowie Patienten, die großen neurochirurgischen Eingriffen unterzogen wurden, wo eine postoperative Nachbeatmung zu erwarten war (speziell Kleinhirntumoren, Aneurysmen u. a.). Diese Patientengruppe wurde bei kritischen, postoperativen Verläufen auch während assistierter Beatmung, Spontanatmung und nach Extubation überwacht. Letztgenannte Patientengruppe wurde in der Regel vorgezogen, da im OP technisch günstigere Bedingungen vorlagen um einen idealen Versuchsbeginn zu gewährleisten (Patienten relaxiert, optimale, sterile Bedingungen usw.).

2. Legen des Meßfühlers

Der Meßfühler kann über jeden handelsüblichen Teflon-Katheter der Größe Gauge 18 oder größer intraarteriell eingeführt werden. Hier wurde grundsätzlich nur die art. radialis punktiert, da alle anderen bei früheren Versuchen gewählten Lokalisationen (art. femoralis, art. carotis, art. brachialis) bei unserem Patientengut nicht vertretbar erschienen:

- a) Erhebliche Gefährdung des Patienten, da eine verlässliche Fixierung besonders bei unruhigen Patienten auf Dauer nicht möglich ist.

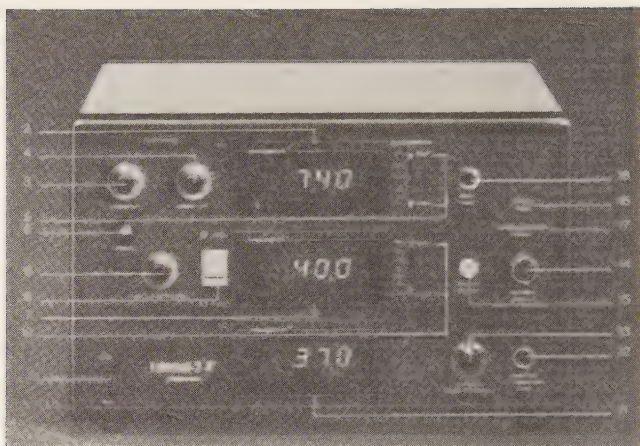


Abb. Nr. 5 Ansicht des Meßgerätes

- 1 = Betriebsschalter
- 2 = Fenster für pH-Anzeige
- 3 = pH-Regler 1 (Meßpunkt 7,4)
- 4 = pH-Regler 2 (Meßpunkt 7,9 und 8,4)
- 5 = Alarmbereiche für pH
- 6 = Reset-Taste (Standardwert 7,4)
- 7 = Fenster für PCO_2 bzw. HCO_3
- 8 = PCO_2 -Regler
- 9 = Umschalttaste (PCO_2 auf HCO_3)
- 10 = Alarmbereiche für PCO_2
- 11 = Fenster für Temperaturanzeige
- 12 = Eingangsbuchse für Temperaturfühler
- 13 = Regler für manuelle Temperatureinstellung
- 14 = Meßfühleranschluß
- 15 = Testfeld für Meßfühlerprüfung
- 16 = Anzeige: Meßfühler defekt
- 17 = Anzeige: Referenzelektrode defekt
- 18 = Alarmrückstellung

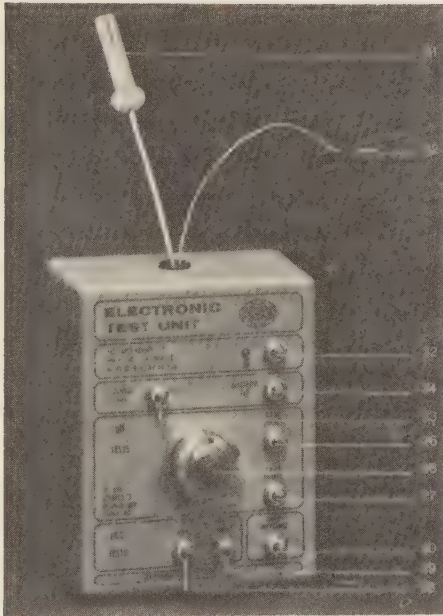


Abb. Nr. 6 Ansicht der elektronischen Testeinheit

- 22 = Betriebsschalter
- 23 = Störsimulation für Meßfühler
- 24 = Störsimulation für Referenzelektrode
- 25 = Spannungsregler für pH-Simulationsspannung
- 26 = 0,5 pH-Sprung-Taste
- 27 = 1,0 pH-Sprung-Taste
- 28 = 100 mmHG-Taste für PCO_2 Eichung
- 29 = 40 mmHg-Taste für PCO_2 Eichung
- 30 = Scheinwiderstandtaste für pH-Eichung
- 31 = Kupplung zum Patientenkabel
- 32 = Kupplung zum Patientenkabel

- b) Sterilität ist nach längerer Liegezeit praktisch nicht gewährleistet.
- c) Während und besonders nach längeren Liegezeiten (bei uns bis zu 6 Tagen) ist bei großen Gefäßen.

pCO₂ Kalibrationstabelle

mm Hg pCO ₂ in 0.25 Millivolt Schritten									
10.0	13.1	17.2	22.6	29.7	38.0	52.3	68.8	90.1	
10.1	13.3	17.4	22.9	30.0	40.2	52.8	69.3	91.0	
10.2	13.4	17.6	23.1	30.3	40.7	53.4	70.1	92.0	
10.3	13.5	17.8	23.3	30.6	41.1	53.9	70.8	92.9	
10.4	13.7	18.0	23.6	31.0	41.5	54.5	71.5	93.9	
10.5	13.8	18.2	23.8	31.3	41.9	55.1	72.3	94.9	
10.6	14.0	18.4	24.1	31.6	42.4	55.6	73.1	95.9	
10.8	14.1	18.5	24.3	32.0	42.8	56.2	73.8	96.9	
10.9	14.3	18.7	24.6	32.3	43.3	56.8	74.6	97.9	
11.0	14.4	18.9	24.9	32.6	43.7	57.4	75.4	99.0	
11.1	14.6	19.1	25.1	33.0	44.2	58.0	76.2	100.0	
11.2	14.7	19.3	25.4	33.3	44.7	58.6	77.0		
11.3	14.9	19.5	25.7	33.7	45.1	59.3	77.8		
11.5	15.0	19.7	25.9	34.0	45.6	59.9	78.6		
11.6	15.2	20.0	26.2	34.4	46.1	60.5	79.4		
11.7	15.4	20.2	26.5	34.7	46.6	61.1	80.3		
11.8	15.5	20.4	26.7	35.1	47.1	61.8	81.1		
11.9	15.7	20.6	27.0	35.5	47.6	62.4	82.0		
12.1	15.8	20.8	27.3	35.9	48.1	63.1	82.8		
12.2	16.0	21.0	27.6	36.2	48.6	63.8	83.7		
12.3	16.2	21.2	27.9	36.6	49.1	64.4	84.6		
12.5	16.4	21.5	28.2	37.0	49.6	65.1	85.5		
12.6	16.5	21.7	28.5	37.4	50.1	65.8	86.4		
12.7	16.7	21.9	28.8	37.8	50.6	66.5	87.3		
12.9	16.9	22.2	29.1	38.2	51.2	67.2	88.2		
13.0	17.1	22.4	29.4	38.6	51.7	67.9	89.1		

Abb. Nr. 7 Kalibrationstabelle für PCO₂

mit erheblichen Hämatomen zu rechnen, die sowohl zu Funktionsbeeinträchtigungen des Gefäßes als auch zu schlecht beherrschbaren Infektionen führen können.

Grundsätzlich stellt das Legen einer intraarteriellen Kanüle bei der von uns gewählten Patientengruppe keine zusätzliche Belastung der Patienten dar. Ein solches Vorgehen ist allein wegen der unbedingt notwendigen, blutigen RR-Messung und häufig notwendiger Gasanalysen absolut indiziert. Bei

sorgfältigen Vorgehen (streng steriles Vorgehen, Vermeidung von Mehrfachpunktionen eines Gefäßes, sorgfältiges Abbinden des Gefäßes für 15-20 min nach Entfernung der Kanüle) haben wir keinerlei Komplikationen auch nach Liegezeiten von 125 Stunden beobachtet. Nach Punktion der Arterie und Legen des Teflon-Katheters wird an diesem ein T-Stück fixiert (Abb. Nr. 8). Durch den geraden Schenkel wird nun, nach Möglichkeit widerstandsfrei, der Meßfühler eingeführt und befestigt. An dem anderen Schenkel wird über einen kurzen Verlängerungsschlauch mit Dreiweghahn ein handelsübliches Spülsystem (Intraflo mit 3ml/h Spülung) angeschlossen. Der seitliche Stutzen des Spülsystems wurde bei uns in der Regel mit einem Druckwandler zur RR-Messung verbunden, kann aber auch mit einer Luer-Verschußklappe blind verschlossen werden. Über den Dreiweghahn können jederzeit art. Blutproben entnommen werden. Da bei dem von uns untersuchten Patientengut eine Heparinisierung nicht erwünscht, in der Regel sogar kontraindiziert war, mußte, um Fibrinauflagerungen auf dem Katheter zu vermeiden, der Spüllösung Heparin zugesetzt werden. Wir wählten in der Regel eine Dosierung von 2500 IE Heparin/1000 ml NaCl-Lösung (0,9 %ig). Dadurch wurden dem Patienten pro Stunde ca. 8 - 10 IE Heparin appliziert, also eine klinisch unbedeutende Dosis. Nach Befestigung der selbstklebenden Bezugselektrode, transcutan über der Meßfühlerspitze, ist das Meßsystem vollständig. Nach sorgfältiger Pflasterfixierung und Markierung des Arterienpunktionskatheters wird der Unterarm mit elastischen Binden in einer schalenförmigen Schiene mit Handgriff eingebunden. Auch bei unruhigen Patienten und langer Liegedauer des Meßsystems sahen wir keine Komplikationen.

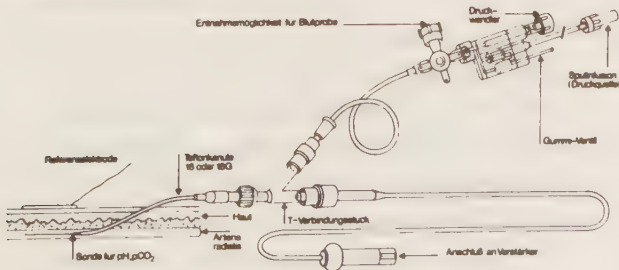


Abb. Nr. 8 Schematische Darstellung des Patientensystems

3. Anschluß des Meßsystems, in-vivo-Eichung

Nach einer Equilibrierungszeit des Meßfühlers von mindestens 30 min. wird das Patientensystem über den Vorverstärker mit Übertragungskabel an das bereits geeichte Meßgerät (s.o.) angeschlossen. Auf diesem werden nun Näherungswerte eingestellt (z.B. bei hyperventilierten Patienten einen pH von 7,5, ein PCO_2 von 30 mm/Hg). Nach Notierung der Meßwerte wird über den Dreiwegehahn am T-Stück (s. o.) eine Blutgasanalyse gezogen und in einem Blutgasanalysator (AVL) ausgewertet. Nach den hier gemessenen Werten erfolgt nun die in-vivo-Eichung des Systems.

a) pH-Eichung

Diese kann linear erfolgen, d. h. eine Differenz beim pH Wert wird linear auf den Messwert zum Zeitpunkt der Korrektur übertragen.

b) PCO_2 -Eichung

Differenzen bei PCO_2 lassen sich auf Grund der log. Natur des CO_2 Partialdruckes in Abhängigkeit zur Spannung nicht linear auf den aktuellen Wert übertragen. Zu diesem Zweck muß entsprechend dem Eichdiagramm in genauen mV-Schritten nachkorrigiert werden. In der Praxis hat sich hierzu eine vorher berechnete Kalibrationstabelle bewährt, die bereits 0,25 mV-Schritte exakt erfaßt (Abb. Nr. 7).

c) Temperaturkompensation

Wie ausgeführt, ist eine laufende Angleichung der pH- und PCO_2 Werte an die aktuelle Körpertemperatur des Patienten möglich. In dieser Versuchsreihe, bei der es vorwiegend um die Meßgenauigkeit und Meßkonstanz des Systems ging, wurde in der Regel auf die Temperaturkompensation verzichtet und grundsätzlich eine Temperatur von 37°C angenommen. Hierdurch wurden zusätzliche Meßfehler durch mögliche Störungen der Temperaturmessung (z. B. ungünstig oder nicht exakt liegende

Temperatursonde) vermieden.

4. Verlaufskontrolle

Wie bereits angeführt, wurde zur Verlaufskontrolle, Auswertung und Dokumentation ein Zweikanalschreiber angeschlossen. Nach in-vivo-Eichung des Systems wurden in regelmäßigen Abständen Blutgasanalysen abgenommen und die vom Laborgerät ermittelten Werte mit denen des Meßsystems verglichen. Blutgasanalysen wurden durchgeführt:

intraoperativ:	1/2 - 1 stündlich
postoperativ tagsüber:	1 - 2 stündlich
nachts (v. 20-8 Uhr)	1 - 3 Proben insgesamt

Nacheichung:

Von entscheidender, klinischer Bedeutung ist die Konstanz eines Meßsystems. Jede intravasal gelegene Elektrode im Dauerbetrieb weist erfahrungsgemäß ein zeitabhängiges Nachlassen der Abgabespannung (Drift) auf. Für den klinischen Einsatz forderten wir eine weitgehende Konstanz der Meßwerte über mindestens 7 - 8 Stunden. Danach (also 3 x pro Tag) ist eine Kontrolle und eventuelle Korrektur vertretbar.

a) Nacheichung der PCO_2 Werte

Konstanz wurde angenommen, wenn der Meßbereich über einen Zeitraum von 7 - 8 Stunden um nicht mehr als 2,5 mV (= 9%) verlassen wurde. In diesem Fall erfolgte sofortige Nacheichung. Eine Abweichung bis zu - 9% mußte aus folgenden Gründen toleriert werden:

1. Grundsätzliche Drift der Meßelektrode
(vom Hersteller werden 4-5%/8h angegeben),
2. Meßtoleranz des Laborgerätes ($\pm$ 1,0%) (28)
3. Fehlermöglichkeiten durch Heparin (17).

Hierbei muß berücksichtigt werden, daß Heparin stark saure Reaktion zeigt. Ist nun der Totraum einer 2ml-Spritze mit Heparin gefüllt, kommt es

bei einer Blutprobe von 2ml zu folgenden systematischen Fehlern:

pH: - 0,007

PCO₂: - 3,3 mmHg

Selbst wenn man berücksichtigt, daß dieser systematische Fehler bei der in-vivo-Eichung auf das Patientensystem übertragen wird, muß doch mit Meßabweichungen bis zu $\pm 1,0$ mmHg gerechnet werden. Dies erklärt sich daraus, daß der Totraum der Spritze nicht genormt ist, außerdem aus praktischen Gründen nicht immer gleichmäßig gefüllt werden kann.

4. Zeitdifferenz zwischen dem Ablesen des Meßwertes und der Kontrollblutentnahme.

In diesem relativ geringen Zeitraum muß wegen der hohen Empfindlichkeit des Meßsystems unter Umständen mit Verschiebungen der gemessenen Werte gerechnet werden.

5. Fehlermöglichkeiten durch unsachgemäße Blutabnahme.

Zwar spielt bei der PCO₂ Messung (im Gegensatz zur pH- und pO₂ Messung) die Abnahmetechnik keine wesentliche Rolle (23), mit geringen Fehlern ist aber dennoch zu rechnen.

b) Nacheichung der pH-Werte

Vom Hersteller wird eine Drift des Meßwertaufnehmers von ca. 5%/8h angegeben. Dieser Wert kann bei der PCO₂ Messung voll toleriert werden (s. o.). Bei der pH Messung würde eine Drift von 5% eine Abweichung von $\pm 0,05$ pH bedeuten, ein Wert, der aus klinischen Gesichtspunkten nicht mehr akzeptiert werden kann. Wir setzten als obere Grenze eine Abweichung von $\pm 0,03$ pH/8h an. In Bezug auf systematische Fehlermöglichkeiten gilt dasselbe wie bei der PCO₂ Messung (s.o.).

IV. ERGEBNISSE I (Zuverlässigkeit des Meßsystems)

A) Meßgerät

Die Funktion des Meßgerätes war während aller Versuche einwandfrei. Lediglich durch extreme Ereignisse (z. B. Stromausfall) kam es zu Meßbereichsverschiebungen, die aber durch Drücken der "Reset"-Taste (Abb. Nr. 5) ohne Nachkorrektur voll reversibel waren.

B) Referenzelektrode

Bei nicht exakter Lokalisation (Elektrode liegt nicht über Meßfühlerkopf; starke Muskelschichten zwischen den beiden Elektroden) traten bei nicht relaxierten Patienten vereinzelte Störungen bzw. Überlagerungen der pH-Aufzeichnung durch Muskelpotentiale oder Puls auf.

C) Meßwertaufnehmer

Grundsätzlich ist bei jedem Meßsystem der beschriebenen Art ein Drift (kontinuierliche Abnahme der Abgabespannung) gegeben. Die klinisch vertretbaren Grenzen bis zu denen eine Meßkonstanz angenommen werden kann, wurden unter Punkt III/B/4 festgelegt. Es wurden drei Möglichkeiten beobachtet:

1. Konstante Anzeige über einen Zeitraum von mindestens 7 - 8 Stunden nach ein- oder zweimaliger Eichung. Nach Nacheichung weiterhin Konstanz der Anzeige.
2. Drift von Anfang an, eine Konstanz der Meßwerte wird erst nach mehreren Nacheichungen (die sich zum Teil über Stunden erstrecken) erreicht.
3. Drift kann durch nichts beeinflusst werden, oder es ergeben sich von vornherein nicht verwertbare Meßergebnisse.

Driftberechnung:

Es wurde die Drift von allen verwendeten Meßwertaufnehmern (außer die von vornherein als defekt anzusehenden) ermittelt. Die Drift wurde über jeweils den gesamten Versuch berechnet, wobei auch Phasen der relativen Meßkonstanz (Abweichung $\leq 2,5\text{mV}/8\text{h}$) einbezogen wurden. Die Driftberechnung wurde mit Hilfe der PCO_2 Werte durchgeführt. Im einzelnen ergaben sich folgende Werte:

Versuch Nr.	Gesamtdrift mV/Zeitraum (h)	Durchschnittsdrift	
		mV/Stunde	%/Stunde
1	- 16,47 mV/31,5 h	- 0,52mV/h	- 1,9 %/h
2	- 20,30 mV/18 h	- 1,13mV/h	- 4,0 %/h
3	- 19,94 mV/94,5 h	- 0,21mV/h	- 0,77 %/h
4	- 6,87 mV/10 h	- 0,68mV/h	- 2,5 %/h
5	- 19,73 mV/23 h	- 0,86mV/h	- 3,1 %/h
6	- 2,36 mV/7 h	- 0,34mV/h	- 1,2 %/h
9	- 1,65 mV/6 h	- 0,275mV/h	- 1,0 %/h
10	- 21,62 mV/22,5 h	- 0,96 mV/h	- 3,5 %/h
11	- 5,06 mV/24 h	- 0,21 mV/h	- 0,76 %/h
12	- 15,24 mV/21 h	- 0,72 mV/h	- 2,6 %/h
14	- 19,91 mV/26,5 h	- 0,75 mV/h	- 2,7 %/h
15	- 16,11 mV/23 h	- 0,7 mV/h	- 2,5 %/h
16	- 3,87 mV/15 h	- 0,25 mV/h	- 0,94 %/h
18	- 7,315mV/24 h	- 0,3 mV/h	- 1,1 %/h
19	- 6,72 mV/12 h	- 0,56 mV/h	- 2,0 %/h

Durchschnittliche Drift aller Elektroden: - 0,56mV/h ($\approx 2\%/h$)

geringste Drift (Versuch Nr. 3): - 0,21mV/h

größte Drift (Versuch Nr. 2): - 1,13mV/h

Wird die Elektrode am Anfang und am Ende eines Meßabschnittes geeicht, kann jeder PCO_2 Wert von Interesse (z.B. zum Zeitpunkt x) nach folgender Formel nachträglich berechnet werden:

$$\text{Log } (R_{\text{KORR}}) = \text{Log } R_x + (t_x - t_1) / (t_2 - t_1) \cdot \text{Log } (R_1 / R_2)$$

wobei: R_x = Anzeige zum Zeitpunkt t_x

R_1 = tatsächlicher PCO_2 Wert zum Zeitpunkt t_1

R_2 = tatsächlicher PCO_2 Wert zum Zeitpunkt t_2

Ein solches Vorgehen ist für theoretische Untersuchungen von Interesse, in der klinischen Praxis natürlich völlig indiskutabel.

Driftkurven:

Im folgenden sind einige Driftkurven für PCO_2 dargestellt:

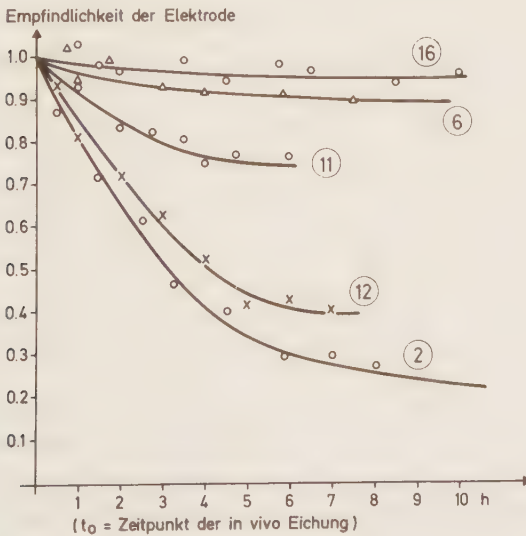


Abb. Nr. 9 Driftkurven für PCO_2

Erklärung zu Abb. Nr. 9

Versuch 6 und 16: Meßkonstanz von Anfang an

Versuch 11 und 12: Nach anfänglicher Drift wird nach

5 bzw. 7 Stunden Meßkonstanz erreicht

Versuch 2 : Anhaltende Drift, Meßkonstanz wird auch
nach 10 Stunden nicht erreicht.

Die Drift bei der pH Messung entspricht in der Regel der PCO_2 Messung. Eine genaue Berechnung war allerdings nicht immer möglich, da bei der pH Messung gelegentlich Meßbereichsverstellungen durch extreme Ursachen auftraten (z.B. starke Bewegung des Patienten, Absaugen, Umstellung von Beatmung auf Spontanatmung). Diese Veränderungen wurden oft erst nach 1 - 2 Stunden bei der anstehenden Kontrolle des Systems bemerkt und korrigiert (Drücken der "Reset"-Taste).

Zwei extreme Driftkurven für pH:

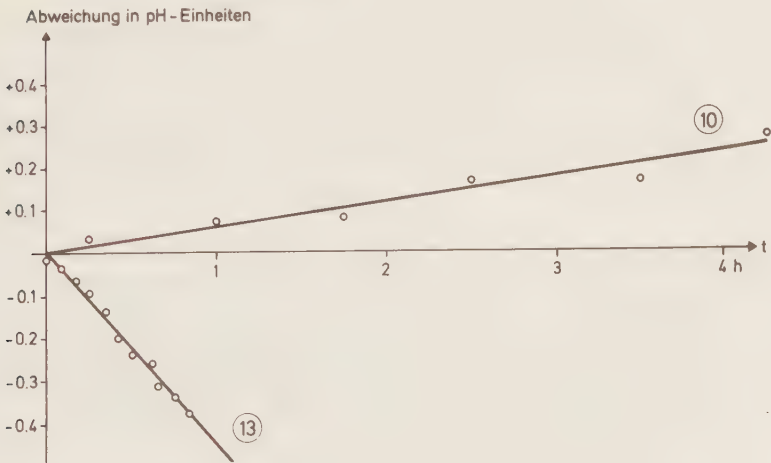


Abb. Nr. 10 Driftkurven für pH

Ursachen der Drift:

1. Fertigungsfehler:

Vom Hersteller wird angegeben, daß ein gewisser Prozentsatz (10-20%) der Meßwertaufnehmer trotz strenger Endkontrollen nicht voll funktions-tüchtig ist.

2. Beschädigung des Meßwertaufnehmers:

Der Meßwertaufnehmer ist extrem empfindlich gegen äußere Beschädigung. Beim Einführen in die Teflon-Kanüle kann allein durch Reibung an der Kanülenwand die Membrane soweit geschädigt werden, daß zumindest ernsthafte Driftprobleme auftreten. Wir verwendeten daher in der Regel Katheter der Größe Gauge 16, weil hier fast immer ein praktisch widerstandsloses Vorschieben der Meßelektrode möglich war. Trotz optimaler Fixierung des Meßsystems am Arm des Patienten kommt es durch relativ geringe, äußere Einflüsse (Umlagern des Patienten, Spontanbewegungen bei unruhigen Patienten) zu einer deutlichen Verringerung der Lebenszeit der Elektrode bzw. zu großen Driftwerten. Als Ursache müssen Reibungen des Meßkopfes an der Gefäßwand angesehen werden. Während bei völlig ruhiger Lage des Patienten (Dauerbeatmung bei Relaxation) Messungen über einen Bereich von 6 Tagen durchgeführt werden konnten, betrug die Lebenszeit der Meßfühler bei unruhigen, spontan atmenden Patienten nie mehr als max. 48 Stunden.

3. Fibrinauflagerungen:

Als mögliche Ursache für eine zunehmende Drift werden immer wieder Fibrinauflagerungen und Abscheidung von Thromben angegeben. Wir haben wiederholt die Meßköpfe elektronenmikroskopisch untersucht und dabei selbst nach 5-tägigem Versuch keine entsprechenden Veränderungen festgestellt. Als Ausnahme müssen allerdings Kinder angesehen werden. Durch den relativ kleinen Gefäßdurchmesser und die große Gefäßelastizität kommt es hierbei zu einem Verschuß des freien Lumens des Teflon-Katheters und, bei sistierender Heparinspülung, zur Abscheidung von Thromben. An einem 10-jährigen Jungen führten wir drei Versuche durch. Alle drei Meßfühler stellten nach 3 -4 Stunden ihre Funktion weitgehend ein. Bereits makroskopisch konnten in allen Fällen Fibrinthromben bis zu 1 cm Länge beobachtet werden.

V. ERGEBNISSE II

A) Allgemeine Bedingungen

Es wurden insgesamt 20 Versuche an 16 Patienten durchgeführt.

Aufschlüsselung des Patientenguts:

- 4 Patienten mit SHT (davon 2 mit pulmonalen Komplikationen)
- 5 Patienten mit Operationen in der hinteren Schädelgrube
(vorwiegend Kleinkirntumore)
- 3 Patienten mit Hirngefäßaneurysmen
- 4 Patienten mit sonstigen großen intracerebralen Eingriffen

Die durchschnittliche Versuchsdauer betrug 31,15 Stunden, wobei der kürzeste Versuch 7 Stunden, der längste 110 Stunden dauerte.

Es wurden 24 Meßelektroden eingesetzt, davon waren:

a) von vornherein oder nach kurzer Probezeit			
(1-2 Stunden) nicht einsatzfähig	4	16	2/3 %
b) nach länger dauernder Drift und wiederholter Korrektur einsatzfähig (mindestens 3 Korrekturen über 2 - 6 Stunden)	6	25	%
c) nach ein- bis zweimaliger in vivo Kalibrierung spätestens nach 1 Stunde einsatzfähig	14	58	1/3 %
	24	100	%

Es wurden insgesamt 204 Blutgasanalysen mit dem Laborgerät ausgewertet und mit den Messungen unserer Meßapparatur verglichen.

B) Ergebnisse der PCO₂ Messung

Eine klinisch tolerable Meßkonstanz wurde angenommen, wenn die Differenzen zwischen den Ergebnissen des Laborgerätes und des Meßsystems - 2,5mV/7h nicht unterschritten. Nach Unterschreiten dieses Wertes wurde eine Nachkalibrierung des Systems durchgeführt.

Die durchschnittliche Dauer der Meßkonstanz betrug 11,22 Stunden. Die längste Phase mit Meßkonstanz dauerte 28 Stunden (Versuch 3b).

Während der Phase mit Meßkonstanz wurden die Mittelwerte der PCO_2 -Messung berechnet, weiterhin die Abweichungen der Einzelmessungen, der Mittelwert der Abweichungen und dessen Standardabweichung.

Versuch Nr.:	Dauer der Meßkonstanz	Anzahl der Vergleichsmessungen	M_L PCO_2 Labor	M_M Mittelwerte Meßgerät	Mittelwert der Abweichungen	SD (Standardabweichung)
1 a	9,25 St	10	36,25mmHg	34,6 mmHg	- 1,48	+ 1,86
b	7,5 St	7	37,1 mmHg	35,3 mmHg	- 1,37	+ 1,53
3 a	11,5 St	12	32,3 mmHg	31,3 mmHg	- 0,96	+ 1,07
b	28,0 St	12	30,95mmHg	30,44 mmHg	- 0,53	+ 1,41
c	21,0 St	6	28,8 mmHg	29,22 mmHg	+ 0,56	+ 2,166
4	8,0 St	9	39,82mmHg	37,88 mmHg	- 1,65	+ 1,51
5	14,0 St	10	32,34mmHg	30,14 mmHg	- 2,2	+ 1,456
6	6,0 St	7	27,42mmHg	26,58 mmHg	- 1,13	+ 1,41
9	5,0 St	7	22,11mmHg	21,02 mmHg	- 1,52	+ 1,29
10	8,0 St	9	30,1 mmHg	30,92 mmHg	- 0,04	+ 2,23
11	16,0 St	10	39,15mmHg	41,64 mmHg	+ 2,5	+ 1,89
12	8,0 St	10	44,17mmHg	43,50 mmHg	- 0,74	+ 1,52
14 a	8,5 St	12	29,97mmHg	29,63 mmHg	- 0,33	+ 1,31
14 b	7,0 St	6	30,71mmHg	29,82 mmHg	- 0,57	+ 1,43
15 a	10,0 St	8	37,63mmHg	35,98 mmHg	- 2,05	+ 2,45
b	10,5 St	7	38,36mmHg	36,23 mmHg	- 1,67	+ 1,61
16	16,0 St	8	38,7 mmHg	38,0 mmHg	- 0,714	+ 1,07
18 a	6,5 St	7	34,7 mmHg	33,25 mmHg	- 1,43	+ 1,03
b	16,5 St	5	34,35mmHg	33,20 mmHg	- 1,37	+ 1,79

Ergebnisse:

Durchschnittliche Dauer der Meßkonstanz: 11,22 h

Mittelwerte der PCO_2 -Messungen: $M_L = 33,62 \text{ mmHg}$ Laborgerät

$M_M = 32,94 \text{ mmHg}$ Meßgerät

Mittelwerte der Abweichungen + Standardabweichung:

$$M_{\text{PCO}_2} = - 0,78 \pm 1,488 \text{ SD (mmHg)}$$

C. Ergebnisse der pH-Messung

Hierbei wurde eine klinisch vertretbare Meßtoleranz angenommen, wenn die Differenz zwischen dem Ergebnis des Laborgerätes und dem des Meßsystems $\pm 0,03$ pH nicht überschritt. Während Phasen mit Meßkonstanz wurden ebenfalls die Mittelwerte der pH-Messung (Laborgerät; Meßgerät) sowie die Abweichungen der Einzelmessungen, die Mittelwerte der Abweichungen und die Standardabweichungen berechnet.

Versuch Nr.:	Dauer der Meßkonstanz	Anzahl der Vergleichsmessungen	pH Mittelwerte		Mittelwert der Abweichungen	SD (Standardabweichung)
			$M_{\text{Laborgerät}}$	$M_{\text{Meßgerät}}$		
1	25,0 St	17	7,44	7,45	+ 0,0162	$\pm 0,0366$
3 a	16,0 St	14	7,483	7,50	+ 0,0146	$\pm 0,0325$
b	12,0 St	12	7,481	7,495	+ 0,0151	$\pm 0,0310$
4	8,0 St	9	7,46	7,462	+ 0,0066	$\pm 0,0163$
5	14,0 St	10	7,407	7,397	+ 0,0100	$\pm 0,0180$
6	6,0 St	7	7,54	7,54	- 0,0083	$\pm 0,0160$
9	5,0 St	7	7,49	7,51	+ 0,0183	$\pm 0,0183$
14	17,0 St	12	7,401	7,41	+ 0,0083	$\pm 0,0120$
15 a	13,0 St	9	7,427	7,40	+ 0,0190	$\pm 0,0268$
b	10,0 St	7	7,427	7,40	+ 0,0190	$\pm 0,0268$
16	16,0 St	8	7,42	7,427	+ 0,0071	$\pm 0,0111$
18 a	16,0 St	9	7,454	7,46	+ 0,0091	$\pm 0,0158$
b	7,0 St	4	7,454	7,46	+ 0,0091	$\pm 0,0158$

Ergebnisse:

Durchschnittliche Dauer der Meßkonstanz: 12,7 h

Mittelwerte der pH-Messung: $M_L = 7,452$ Laborgerät

$M_M = 7,455$ Meßgerät

Mittelwerte der Abweichungen + Standardabweichung:

$$\underline{\underline{M_{pH} = + 0,0101 + 0,0203 \text{ SD}}}$$

D) Sonstige Ergebnisse

1. Wiedereinsetzen der Spontanatmung

Nach langer, tiefer Hyperventilation wurde bei acht Patienten am Ende der Operation die Beatmung abgestellt und das Wiedereinsetzen der Spontanatmung abgewartet. Diese erfolgte bei Werten von 31,2 - 38,4 mmHg.

Durchschnitt: $\text{PCO}_2 = 35,6 \pm 2,2 \text{ mmHg}$

$\text{pH} = 7,391$

Ähnliche Ergebnisse fanden J. Neumark et al. (30). Für den Beginn der Spontanatmung bei noch deutlich erniedrigten PCO_2 Werten entwickelten Edelist und Osorio die folgende Theorie. Während Hyperventilation kommt es im Liquor zu einem deutlichen Abfall des Bikarbonats. Dadurch wird ein zu deutlicher pH-Anstieg vermieden. Nach Beendigung der Beatmung führen die steigenden PCO_2 Werte im Blut zur Senkung der pH-Werte im Liquor. Diese liegen nun tiefer als die Blutwerte und bedingen dadurch den vorzeitigen Einsetz der Spontanatmung.

2. Anstieg der PCO_2 Werte während Apnoe

Bei verschiedenen Patienten wurde in 16 Fällen die Beatmung für 1-2 min abgestellt (Intraop. bei relax. Pat.). Dabei fanden sich im Mittel folgende Werte:

Anstieg des PCO_2 : $4,12 \text{ mmHg/min}$

Abfall des pH : $0,052/\text{min}$

3. Ansprechzeit des Meßfühlers (t_A)

Exakte Untersuchungen liegen hierüber noch nicht vor. Auf Grund von klinischen Tests (Intracardiale bzw. periphere Injektion von NaHCO_3) können Werte von $t_A \approx 3 \text{ sec}$ angenommen werden.

4. Einfluß von verschiedenen anderen Faktoren

Die folgenden Punkte wurden quantitativ noch nicht untersucht, sollen aber

wegen ihrer u. U. wesentlichen klinischen Bedeutung kurz angeführt werden:

- a) Erhebliche PCO_2 -Anstiege bzw. pH Abfälle nach "gründlichem Absaugen". Die Ausgangswerte werden erst nach 5-10 min erreicht.
- b) Deutliche Acidose nach forcierter Diurese.
- c) Intraop. mäßige aber lang dauernde Acidose nach Einsatz von H_2O_2 im OP-Gebiet.

E. Kurvenbeispiele

Abb. Nr. 11: Übergang von Hyperventilation auf Spontanatmung (Vers.Nr.1)

- A = Probe und Flush
- B = pH-Korrektur
- C = Beendigung der Beatmung
- D = Normale Spontanatmung

Abb. Nr. 12: Unauffällige intraoperative Überwachung (Vers. Nr. 1)

- A = Probe und Flush
- B = In vivo Eichung des Systems
- C + D = Blutgaskontrollen

Abb. Nr. 13: Typische "Drift"-Kurve (Vers. Nr. 3)

- A = Beginn der Drift
- B = Meßbereich wird endgültig verlassen

Abb. Nr. 14: Wegen zu niedrig eingestellter Alarmgrenzen nicht erkannte Tubusundichte (Vers. Nr. 12)

- A + C = Endotracheales Absaugen
- B = Tubus undicht (AMV sinkt von 13 auf 10 l)
- D = Blutgaskontrolle
- E = Nachblocken des Tubus

Abb. Nr. 15: Intraoperative Verlaufskontrolle (Vers. Nr. 6)

A = Blutgasmessung

B = In vivo Eichung

C + E = Blutgaskontrollen

D + F = Beatmung für je 1 min abgestellt

Abb. Nr. 16: Intraoperative Verlaufskontrolle (Vers. Nr. 9)

A + C + E + F: Blutgasvergleichsmessungen

B: In vivo Eichung des Systems

D: Injektion von 3x20 mval NaHCO_3

G: PCO_2 Nachkorrektur

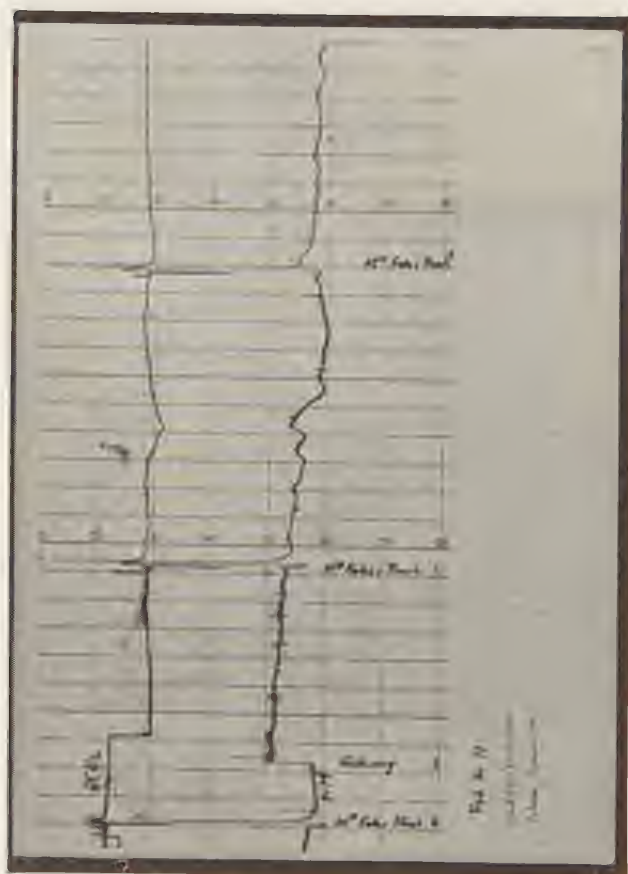


Abb. Nr. 12

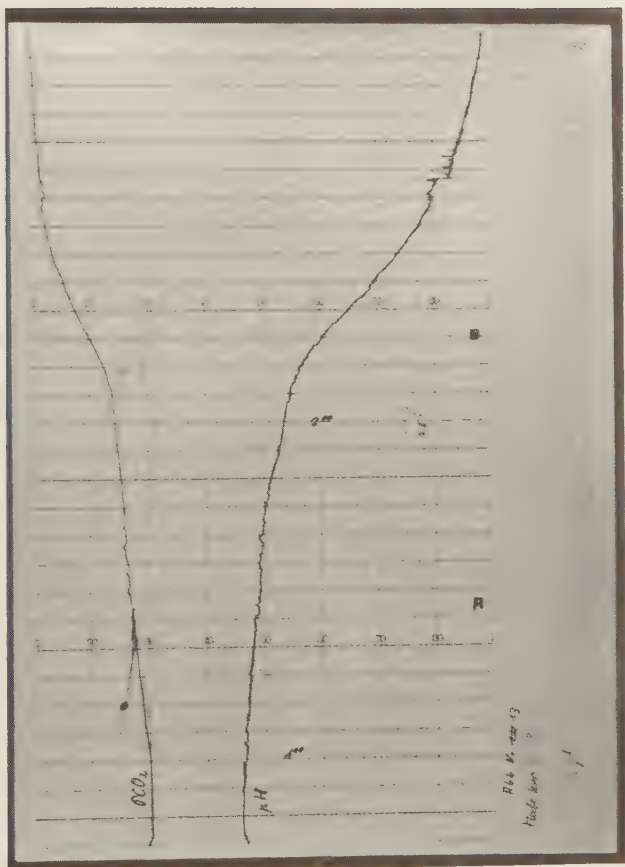


Abb. Nr. 13



Atto. Nr. 16

VI. DISKUSSION

Während heute viele klinisch relevanten Parameter bei Bedarf fortlaufend gemessen werden können, steht ein entsprechendes System zur kontinuierlichen Überwachung des Säure-Basen-Haushaltes und der CO_2 -Spannung im Blut bisher nicht zur Verfügung. Die Vorteile eines solchen Verfahrens gegenüber punktuellen Gasanalysen sind evident:

1. Einsparung von Gasanalysen
2. Fortlaufende Überwachung; Erfassung von Zwischenereignissen (z.B. extreme PCO_2 Anstiege bei zu langem Absaugen, metabolische Acidose nach Gabe von Diuretika usw.)
3. Zusätzliches Sicherheitssystem; auf Grund der hohen Empfindlichkeit des Sensors (Ansprechzeit max. 3 sec). Einsatz als Alarmsystem bei beatmeten Patienten möglich. Als Beispiel sei Versuch Nr. 12 angeführt. Hierbei kam es auf Grund eines nicht erkannten undichten Tubus zu einer zunehmenden Hypoventilation (AMV sank von 13 auf 10 l). Die signifikanten und bedrohlichen Veränderungen sind deutlich aus Abb. Nr. 14 zu erkennen.
4. "Predictive Monitoring":
Frühzeitige Erfassung und Therapie von Meßwertveränderungen, bevor diese zu einer vitalen Bedrohung des Patienten führen.
5. Intraoperativer Einsatz in der Neurochirurgie sowie in der Herz- und Thoraxchirurgie.
6. Laufende Optimierung der Beatmungsverhältnisse anhand der aktuellen PCO_2 Werte. Auf längere Sicht automatische Steuerung eines Beatmungsgerätes durch diese Werte.

Da das hier verwendete Verfahren invasiv ist, stellt es zusätzlich ein gewisses Risiko für den Patienten dar. Eine entsprechend strenge Indikationsstellung ist daher erforderlich.

Als mögliche Patientengruppen sind anzusehen:

1. Beatmungsfälle allgemein
2. Patienten an der Grenze der Ateminsuffizienz,
mit anderen schweren Erkrankungen
3. Patienten der Neurochirurgie mit SHT oder
schweren intracraniellen Eingriffen.

Besonders bei letztgenannter Gruppe bringt eine kontinuierliche PCO_2 und pH Messung gravierende Vorteile:

- a) Optimierung der Beatmung entsprechend der PCO_2 Werte (intraoperativ starke Hyperventilation mit PCO_2 25 mmHg; postoperativ bzw. bei dauerbe-atmeten SHT mäßige Hyperventilation mit PCO_2 Werten von 30 - 35 mmHg).
- b) Sorgfältige Überwachung, der nach intracerebralen Eingriffen besonders kritischen Phase des Übergangs von Beatmung auf Spontanatmung. Bei diesen Patienten führt eine geringe, klinisch primär nicht fassbare Hypoventilation auf Grund erhöhter PCO_2 Werte und entsprechender respiratorischer Acidose zu erheblichen Hirndrucksteigerungen. Diese führen nun über die eingeschränkte Autoregulation der Hirndurchblutung zu einer Hirnschwellung mit weiteren Atemdepression bis Atemstillstand. Dieser circulus vitiosus kann nur bei frühzeitiger Erfassung subnormaler PCO_2 und pH Werte ohne Schaden für den Patienten durchbrochen werden.

- c) Störungen des Säure-Basen-Haushaltes (z. B. metabolische Acidose durch forcierte Diurese oder im Rahmen eines Diabetes mellitus bzw. Diabetes insipidus) können rechtzeitig erkannt und therapiert werden.

Bereits an anderer Stelle wurde auf Versuche einer durch die PCO_2 Werte gesteuerten Beatmung eingegangen. Dieses Verfahren bietet sich natürlich für beatmete, neurochirurgische Patienten an, speziell für lungengesunde SHT, die aus therapeutischen Gründen über längere Zeiträume beatmet werden müssen. Von nur begrenztem Wert ist ein solches Verfahren bei Patienten, die aus pulmonaler Ursache beatmet werden. In diesen Fällen mit partieller Lungeninsuffizienz kann das CO_2 bei entsprechendem AMV normalerweise ausreichend eliminiert werden. Das Problem liegt in einer ausreichenden O_2 -Aufsättigung des Organismus. Alle diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen müssen sich auf dieses Ziel konzentrieren. Dies bedeutet, daß die Zahl der Blutgasanalysen auf keinen Fall reduziert werden kann. Eine optimale Beatmungsform (O_2 Konz., PEEP, AF usw.) kann nur von Fall zu Fall nach Berücksichtigung aller klinischen Parameter festgelegt werden. Eine automatische Regelung allein des AMV über die PCO_2 Spannung wäre in solchen Fällen mehr eine Behinderung als eine Hilfe. Auch bei Langzeitbeatmung aus extrapulmonaler Ursache muß mit Lungenveränderungen gerechnet werden, so daß ebenfalls eine laufende Kontrolle der PO_2 Werte notwendig ist. Entscheidend bei der Beurteilung eines neuen Meßsystems sind die Meßgenauigkeit und die Zuverlässigkeit des Systems. Die Meßgenauigkeit muß bei der PCO_2 Messung mit $-0,78 \text{ mmHg} \pm 1,488 \text{ SD}$ als sehr gut, bei der pH Messung mit $0,0101 \pm 0,0203 \text{ SD}$ als gut bis befriedigend angesehen werden. Dies gilt aber nur für Phasen der relativen Meßkonstanz. Das Hauptproblem liegt in der Zuverlässigkeit des Meßwertaufnehmers. Bei den von uns durchgeführten Untersuchungen waren nur 58% der Meßwertaufnehmer von Anfang an einsatzfähig. Der Rest war entweder von vornherein defekt (16%), oder erst nach wiederholter Nacheichung (über bis zu 4 Stunden) einsatzbereit (25%) und

damit natürlich für einen klinischen Routineeinsatz auch nicht geeignet. Selbst bei funktionierenden Meßfühlern mußte vor dem tolerierten 8-Stunden-Intervall plötzlich mit stärkerer Drift gerechnet werden. Dies bedeutet in der Praxis, daß ausgeprägte Meßwertveränderungen durch Kontrollblutgasanalysen abgesichert werden mußten, bevor therapeutische Schritte eingeleitet werden konnten. Bei Berücksichtigung aller Gesichtspunkte kann ein routinemäßiger, klinischer Einsatz des von uns getesteten Systems zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht empfohlen werden. Am ehesten ist noch ein Einsatz in der Neurochirurgie zur laufenden Trendüberwachung der pH und PCO_2 Werte denkbar. Bei Patienten, die primär aus pulmonaler Ursache beatmet werden müssen, bietet das System wegen der fehlenden pO_2 Überwachung und der geringen Zuverlässigkeit z. Zt. noch keine Vorteile, die einen klinischen Einsatz und damit die zusätzliche Belastung für Patienten und Überwachungspersonal rechtfertigen könnten.

VII. ZUSAMMENFASSUNG

An 16 Patienten der Neurochirurgie wurden 20 Versuche mit einem intraarteriell liegenden Meßfühler zur kontinuierlichen PCO_2 und pH Messung durchgeführt. Die durchschnittliche Versuchsdauer betrug 31,15 Stunden. Bei 204 Vergleichsmessungen von Laborgerät und Meßgerät wurde während Phasen mit Meßkonstanz bei der PCO_2 Messung eine durchschnittliche Abweichung von $-0,78 \pm 1,488$ SD mmHg festgestellt. Bei der pH Messung ergab sich eine Durchschnittsabweichung von $+0,0101 \pm 0,0203$ SD. Bei komplikationslosen Operationsverlauf trat postoperativ nach tiefer Hyperventilation Spontanatmung bei folgenden Durchschnittswerten auf:

$$\text{PCO}_2 = 35,6 \pm 2,2 \text{ mmHg}$$

$$\text{pH} = 7,391$$

Während Phasen mit Apnoe wurde ein Anstieg des PCO_2 um 4,12 mmHg/min sowie ein Abfall des pH um 0,052/min beobachtet. Als Hauptproblem stellte sich die abnehmende Spannungsabgabe der Meßelektroden dar. Diese Drift betrug im Durchschnitt aller Versuche 0,56 mV/h (= 2%/h).

Von 24 verwendeten Meßelektroden waren 58% nach maximal einer Stunde einsatzfähig. Der Rest war erst nach längeren Eichperioden einsatzfähig oder von vornherein defekt.

VIII. LITERATURNACHWEIS

1. S. J. Adinis et al

Intracranial Response to PEEP
(Anaesthesiology 1976, S. 45 - 275)

2. D. P. Becker, J. K. Vries, H. F. Young, J. D. Ward

Controlled Cerebral Perfusion Pressure and Ventilation in
Human Mechanical Brain Injury: Prevention of Progressiv
Brain Swelling.
(Intracranial Pressure II, Berlin - Heidelberg - New York:
Springer 1974, S. 480 - 484)

3. J. P. Blackburn

What is new in Blood-Gas Analysis?
(Brit. J. Anaesth. 1978, S. 50 - 51)

4. J. W. Brantigan

Catheters for continous in vivo blood and tissue gas monitoring.
(Critical Care Medicine, Vol. 4, No. 5, Sept./Oct. 1976)

5. J. B. Brückner

Anaesthesie in der Neurochirurgie: aktuelle Kontroversen
(Symposium Okt. 1979 Berlin)

6. R. B. Case, A. Felix, M. Wachter

Measurement of myocardial PCO_2 with a microelectrode:
its relation to coronary sinus PCO_2
(The American Physiological Society 1979)

7. Clark, Wallace et al

A self-calibrating, continuous in vivo PO_2 and PCO_2 Monitor
(ADV Exp. Med. Biol. 94 31-6/4-7 1977)

8. R. I. Coon, N. C. J. Lai, J. P. Kampine

Evaluation of a dual-function pH and PCO_2 in vivo sensor
(Journal of Applied Physiology, Vol. 40, No. 4, April 1976)

9. R. I. Coon, E. J. Zuperku, J. P. Kampine

Systemic Arterial Blood pH Servocontrol of Mechanical
Ventilation
(Anaesthesiology, Vol. 49, No. 3, Sept. 1978)

10. Z. Cernicki, J. Jurkiewicz, A. Kunicki

The Effect of Hypocapnia on normal and increased Intra-
cranial Pressure in Cats and Rabbits
(Intracranial Pressure II Berlin - Heidelberg - New York:
Springer 1974, S. 474 - 475)

11. E. A. M. Frost

Effects of PEEP on intracranial pressure and compliance
in brain-injured patients
(J. Neurosurg. 47, 1977, S. 189 - 195)

12. W. Gobiet

Diagnostik und Therapie der akuten Hirnschwellung
(Intensivbehandlung, Jahrgang 3, Nr. 4/1978, S. 121 - 129)

13. W. Gobiet

Ergebnisse intracranialer Druckmessungen im akuten post-
traumatischen Stadium
(Anaesthesist 26, 1977, S. 187 - 195)

14. W. Gobiet

Die Behandlung des akuten traumat. Hirnödems
(Notfallmedizin 2, 1976, S. 98 - 103)

15. W. Gobiet

Intensivtherapie nach Schädel-Hirn-Trauma
(Springer-Verlag, 1979, 2. Auflage)

16. E. Gordon

Controlled respiration in the management of patients
with traumatic brain injuries
(Acta anaesth. 15, 1971, S. 193 - 208)

17. R. D. Hamilton, A. J. Crockett, H. H. Alpers

Arterial Blood Gas Analysis: Potential Errors due to
the Addition of Heparin
(Anaesthesia and Intensiv Care, Vol. VI, No. 3, Aug. 1978)

18. J. T. Hoff, R. A. Mitchell

The Effect of Hypoxia on the Cushing Response
(Intracranial Pressure I Berlin - Heidelberg - New York:
Springer 1972, S. 205 - 209)

19. A. Huch, D. Seiler, K. Meinzer, R. Huch, H. Galster, D. W. Lübbers

Transcutaneous PCO₂ Measurement with a miniaturised Electrode
(The lancet, May 7, 1977)

20. K. Jank, E. Musoglu, J. Hicquet, M. Demeester

Multi-Sensor Support for in vivo Monitoring of Blood
Parameters with in situ Sensor Calibration
(Pflügers Arch. 371, 1977, S. 175 - 178)

21. J. Krenn, K. Steinbereithner, P. Sporn, V. Draxler, C. Watzek
The Value of Routine Respirator Treatment in Severe Brain Trauma
(Advances in Neurosurgery Vol. 3, Springer 1975, S. 134 - 139)
22. G. W. Kind, H. H. Gosch
Arterial PCO_2 at Various levels of Intracranial Pressure
(Intracranial Pressure I Berlin - Heidelberg - New York:
Springer 1972, S. 210 - 214)
23. Ladegaard, Pedersen
Accuracy and Reproducibility of Arterial Blood-Gas and
PH Measurements
(Acta Anaesthesiol. Scand. 63-5/1978)
24. P. Leech, J. Baker, W. Fitch
Changes in Intracranial Pressure and Systematic Arterial
Pressure during the Termination of Anaesthesia
(Intracranial Pressure II Berlin - Heidelberg - New York:
Springer 1974, S. 249 - 253)
25. N. Lundberg, A. Kjällquist, C.-M. Bien
Reduction of increased intracranial pressure by hyperventilation
(Acta psychiat. neurolog. scand. 34 suppl. 139/1959)
26. M. L. Marsh, L. F. Marshall, H. M. Shapiro
Neurosurgical intensiv care
(Anaesthesiology, Symposium Issue, 1977)
27. J. D. S. McEvoy and N. I. Jones
Arterialized capillary blood gas in exercise Studies
(Medicine and Science in Sports, Vol. 7, No. 4, 1975, S. 312 - 315)

28. Meßtoleranzen von AVL

29. J. D. Miller

Effects of longterm controlled Ventilation in intracranial
Hypertension
(Intracranial Pressure II Berlin - Heidelberg - New York:
Springer 1974, S. 467 - 470)

30. J. Neumark, A. Barden, E. Sulzer, J. Kampine

Miniature intravascular PCO₂ sensors in neurosurgery
(Journal of Neurosurgery, Aug. 1975, Vol. 43, No. 2)

31. C. N. Olievier, A. Berkenbosch, Ph. H. Quanjer

In vivo Measurements of Carbon Dioxide Tension with a
Miniature Elektrode
(Pflügers Arch. 373, 1978, S. 269 - 272)

32. Rein, Schneider

Physiologie des Menschen
(Springer-Verlag, 1964, 15. Auflage)

33. H. J. Reulen

Veränderungen bei regionalen Hirndurchblutung beim zerebralen
Ödem und ihre therapeutische Beeinflussung durch Hyperventilation
(Z. prakt. Anaesthesie und Wiederbelebung 6/71, S. 426 - 430)

34. K. E. Richard, A. Elsner, U. Fiedler

The Behavior of Intraventricular Pressure under discontinuous
longterm Ventilation in case of severe Brain Lesion
(Intracranial Pressure II Berlin - Heidelberg - New York:
Springer 1974, S. 485 - 489)

35. M. Rossanda, M. Collice, M. Porta, I. Boselli

Intracranial Hypertension in Head Injury. Clinical
Significance and Relation to Respiration
(Intracranial Pressure II Berlin - Heidelberg - New York:
Springer 1974, S. 475 - 479)

36. V. Schulz, W. Erdmann, H.-V. Ulmer, S. Kunke, P. Baum, R. Frey

Zur kontinuierlichen Messung des arteriellen Kohlendruckes
mit Katheterelektroden und Möglichkeiten ihres klinischen
Einsatzes
(Anaesthesist 22, 1973, S. 416 - 422)

37. H. M. Shapiro

Intracranial Hypertension: Therapeutic and Anaesthetic
Considerations
(Anaesthesiology 43, 1975, S. 445 - 471)

38. E. A. Talmage

An Approach to Respiratory Monitoring of Anaesthetized
Patients with V_A/Q Mismatch
(The Guthrie Bulletin Vol. 45, Winter 76)

39. B. Trunzinger

Wasser- und Elektrolythaushalt
(Georg Thieme Verlag Stuttgart 1971, 3. Auflage)

40. J. M. Turner, D. Powell, R. M. Gibson, D. G. McDowall

The Effects of Sodium Nitroprusside on Intracranial Pressure
and Autoregulation
(Intracranial Pressure II Berlin - Heidelberg - New York:
Springer 1974, S. 345 - 349)

41. N. N. Zvetnow

Interrelations between ICP and Blood Circulation within the
Intracranial Space

(Intracranial Pressure II Berlin - Heidelberg - New York:
Springer 1974, S. 249 - 253)

Herrn Professor Dr. med. E. Rügheimer möchte ich für die Überlassung des Themas und die freundliche Übernahme des Referates herzlich danken.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Oberarzt Dr. med. M. Brandl, der mir jederzeit mit Rat und Tat hilfreich zur Seite stand.

LEBENS LAUF

Am 11. September 1942 wurde ich in Asch (Sudetenland, jetzt CSSR) als erster Sohn des Maschinenbauingenieurs August Dietl und seiner Ehefrau Amalie geboren. 1947 wurde ich im Rahmen der Vertreibung mit meinen Eltern nach Selb/Oberfranken ausgesiedelt. Dort besuchte ich die Volks- und Oberrealschule, die ich 1962 mit dem Abitur abschloß. Nach Ableistung meines Grundwehrdienstes (18 Monate) bei der Bundeswehr, begann ich 1964 das Studium der Medizin in Erlangen, das ich 1967 in München fortsetzte und dort mit dem Staatsexamen 1970 beendete. Der chirurgischen- und medizinischen Medizinalassistentenzeit im Kreis-krankenhaus Waldsassen schloß ich eine zweijährige internistische Ausbildung in der "Klinik Franken" in Bad Steben an. 1974 begann ich mit der anästhesiologischen Fachausbildung an der Universitätsklinik Erlangen, diese endete 1979 mit der Anerkennung als Anästhesist. Seit dieser Zeit bin ich weiterhin im Facharztteam des Instituts für Anästhesiologie (Leitung: Professor Dr. med. E. Rügheimer) tätig.

